60

Lane Medical Library

Neuritis optica bei Myelitis acuta.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 10. Februar 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Petrus A. Mahokian

aus Trapezunt (Türkei).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Strauss.
- Cand. med. Kohn.
- Dr. med. Rosenblueth.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Das Zusammentreffen von chronischen System- oder diffusen Erkrankungen des Rückenmarks mit Neuritis optica ist besonders bei Tabes dorsualis und multipler Sclerose nicht selten; gehören doch nach v. Graefe[1]) 30 % aller Atrophien der Sehnerven mit ungünstigem Verlaufe zurspinalen Amaurose. Aber auch Traumen an verschiedenen Stellen des Rückenmarks, wie in der Dorsal-, Lumbal- und Sacralgegend können Veränderungen in der Medulla mit ausgesprochenen spinalen Symptomen und in deren Gefolge oculäre Störungen hervorrufen. Wir citiren im Folgenden drei Fälle von Mooren[2]) und einen Fall von Oglesby[3]).

I. Ein 16jähr. Gymnasiast wurde beim Spielen von einem Kameraden mit dem Rücken heftig gegen einen Pfeiler gestossen. Nach einigen Tagen trat ein Gefühl von Schwere im Kopfe auf; die Eingenommenheit und Schmerzen des Kopfes nahmen allmälig zu und es gesellte sich dazu eine fortschreitende Abnahme der Sehschärfe. Dieser krankhafte Zustand dauerte im Ganzen $3\frac{1}{2}$ Monate, nach welcher Zeit die Beschränkung des Gesichtsfeldes völlig ausgeglichen war und die Sehschärfe für Nähe und Ferne wieder normal wurde.

II. Ein Mann bekam von einem Freunde scherz-

---

[1]) Leber, Krankheiten des Sehnerven in Graefe—Sämisch's Handbuch der Augenheilkunde 1877. Bd. V. 2. Hälfte.

[2]) Mooren, Ophthalmologische Mittheilungen. — Berlin 1874 bei Hirschwald.

[3]) Oglesby, in British medical Journal 1874.

weise einen Schlag mit der flachen Hand in's Kreuz. Nach einer halbstündigen Ohnmacht waren, abgesehen von einem Gefühl der Schwere in den Beinen, keine weiteren Störungen zu constatiren. Allein einige Monate später stellte sich neben Empfindlichkeit gegen Licht und Ermüdung des Sehens bei der Arbeit eine völlige Amaurose ein. Der betreffende Patient soll früher Lues gehabt haben.

III. Ein 10jähr. Mädchen bekam nach einem Fall und heftigen Stoss auf das Gesäss ein Gefühl der Schwere in den Beinen und bald darauf traten Kopfweh mit Abnahme des Gesichtsfeldes ein.

Ein andrer Fall desselben Autors zeigt den vermittelnden Einfluss des Rückenmarks auf das Zustandekommen von Sehstörungen nach einer Retroflexion des Uterus. Es betrifft eine junge Frau, bei welcher eine Retroflexio uteri bestand; später gesellte sich dazu eine schleichende Neuritis optica, zuerst des linken und nachher des rechten Auges. Mit der Ausgleichung des retroflectirten Uterus schwand das oculäre Leiden innerhalb weniger Monate.

IV. (Fall von Oglesby). Ein 35jähr. Steinarbeiter hatte vor ungefähr zwei Jahren dadurch eine Verletzung erlitten, dass eine schwere Steinmasse ihn an das Becken und den Rücken getroffen hatte. Einige Monate später bekam er zusammenschnürende Empfindung in der Nierengegend und krampfartige oder dumpfe Schmerzen in den Beinen. Darauf verschlechterte sich das Sehvermögen und war schnell auf dem rechten Auge, etwas später auch auf dem linken geschwunden. Die Pupillen waren eng und reagirten träge; die Sehnerven hatten beiderseits einen auffällig weissen Glanz, ihre Umrisse waren links etwas mehr mit Blut gefüllt als rechts. Patient erhielt Strychnin subcutan injicirt, und schien sich danach das Sehvermögen etwas gehoben zu haben.

Weniger häufig beobachtet wurden dagegen Sehnervenaffectionen bei Myelitis acuta, was schon daraus hervorgeht, dass die Litteratur nur von wenigen Fällen zu berichten weiss. Wir erachten es daher nicht für überflüssig, die folgenden, in der Litteratur verzeichneten Fälle wiederzugeben, denen sich die eigene Beobachtung anschliessen soll, welche Verfasser in der Klinik seines hochverehrten Lehrers, des Hrn. Prof. Dr. Mendel, zu machen Gelegenheit hatte.

Den ersten Fall von Neuritis optica bei Myelitis acuta veröffentlichten Erb[4]) und Steffan[5]) im Jahre 1879, er betrifft einen gesunden Mann ohne constitutionelles Leiden. Am 16. Februar 1877 verspürte Patient Schmerzen an der linken Kopfseite und eine Abnahme der Sehkraft seines linken Auges. Der objective Befund ergab Neuritis optica ascendens, am 20. Februar Amaurosis absoluta und am 18. März d. J. erkrankte auch das rechte Auge. Erst Anfangs Juli zeigten sich die ersten spinalen Symptome, Patient klagte über Schwächen und Rückenschmerzen, die gürtelartig und nach den Beinen ausstrahlten. Bald wurde das linke Bein gelähmt, dann das rechte; die Sensibilität wurde gestört und es trat Blasenlähmung ein. Dabei bestand leichtes Fieber. Die Motilität des rechten Beines war ganz verloren, die Sensibilität nur abgeschwächt; umgekehrt verhielt sich das linke Bein. Sehnenreflexe erhöht. Bald trat völlige Lähmung beider Beine ein; Decubitus und Cystitis. Jedoch diese spinalen Erscheinungen verschwanden allmälig und Ende September 1877 befand sich Patient in ganz leidlichem Zustande. Schon Ende Mai 1877 war auf beiden, bis dahin erblindeten Augen der Licht-

[4]) Erb, Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica mit Myelitis acuta. Im Archiv für Psychiatrie. Bd. X. Heft 1.

[5]) Steffan, Bericht der Heidelberger ophthalmologischen Versammlung vom Jahre 1879.

schein wiedergekehrt, und im Herbst 1878 trat nach einer galvanischen Behandlung eine rasche Besserung des Gesichts ein, und nach wenigen Monaten konnte Patient fliessend lesen und war hergestellt. Zweifelsohne ist dieser Fall von Erb und Steffan eine Myelitis transversa dorsalis mit Neuritis optica.

II. (Fall von E. C. Seguin[6]).) Ein 25jähr. Kaufmann litt mehrere Monate an allgemeiner Schwäche und gastrischen Beschwerden. Im August 1879 traten eine Woche lang diffuse Kopfschmerzen, von Verstopfung und Uebelkeit begleitet, auf und acht Tage später Retentio urinae, welche nach weiteren zehn Tagen sich besserte, jedoch eine dauernde Trägheit der Blase zurückliess. In den letzten zehn Tagen Taubheitsgefühl und Unempfindlichkeit in der unteren Körperhälfte, gleichzeitig Gesichtsschwäche, welche sich bald zu Blindheit steigerte. Der Augenspiegel zeigte das charakteristische Bild der doppelseitigen Neuroretinitis. Eine Ursache seiner Erkrankung wusste Patient nicht; Syphilis wird entschieden geleugnet. Unter dem Gebrauch von Jodkalium trat allmälig Besserung ein. Am 24. Januar 1880 war keine Abnormität an den unteren Extremitäten nachzuweisen, die Sehschärfe und die Ausdehnung des Gesichtsfeldes waren normal.

III. (Fall von Seguin[7]).) Ein 25jähr. Banquier, früher stets gesund, nie syphilitisch erkrankt, bekam am 5. September 1879 Taubheitsgefühl in den Füssen. Vom 28. September an Gesichtsschwäche. Patient konnte zwar gehen, schleppte aber die Füsse und besonders den rechten. Dazu ein unbehagliches Gefühl im Kreuz. Mitte October war Patient ganz bettlägerig; zeitweilige Incontinentia urinae, anhaltende Obstipation, keine Atro-

[6]) Seguin, Zwei Fälle von Myelitis transversa mit Neuritis optica. Im Journal of mental and nervous diseases. 1880. April.

[7]) Im Journal of mental and nervous diseases. 1880. April.

phie, kein Decubitus. Die Arme blieben frei. Die Sehschärfe des rechten Auges hat abgenommen, nachdem reissende Schmerzen in der Orbita vorausgegangen waren. Augenbefund: Weissliche Verfärbung und Oedem der Papilla rechts, verwaschene Grenzen derselben, beiderseits starke Füllung und Schlängelung der Gefässe, leichter Nystagmus rechts. Therapie: Jodkali und Galvanisation des Rückenmarks sowie Massage. Nach und nach besserte sich der Zustand, ebenso die oculären Symptome.

IV. (Fall von Noyes[8]).) Ein 25 Jahr alter Geistlicher, keine schwere Krankheit durchgemacht. Zuerst stellten sich die spinalen Erscheinungen, welche bestanden in Beschwerden beim Uriniren, Hyperästhesien an der unteren Körperhälfte und Beinen, ein. Mit Auftreten dieser Symptome bemerkte Patient gleichzeitig, dass er mit dem rechten Auge schlechter sah wie mit dem linken. Bei der Prüfung des Auges: Gesichtsfeld beschränkt, Sehnerven hyperämisch mit wenig erweiterten Gefässen; centrales Scotom etc. Dieser Zustand dauerte circa zwei Monate, bis das Befinden des Patienten nach und nach sich besserte, aber weder die oculären noch die spinalen Erscheinungen verschwanden vollständig.

V. (Fall von Th. Rumpf)[9]). 37 Jahr alte Frau, keine bemerkenswerthe Krankheit durchgemacht. Im Januar 1878 verlor Patientin ihre Mutter und nach einer Reihe von Aufregungen, sowie Kummer stellte sich zunächst eine Verstimmung ein, Druck auf dem Kopf. Im Juni trat plötzlich eine intensive Röthung der Augen, gefolgt von einer Verschlechterung des Sehens und Rückenschmerzen mit Schwäche in den Beinen und Gürtelgefühl ein, nach einigen Monaten Incontinentia urinae.

[8]) Noyes, Acute Myelitis mit doppelseitiger Neuritis optica. Im Archiv für Augenheilkunde. 1881. X. Vol. p. 331.

[9]) In Deutsche med. Wochenschrift 1881, August 6.

Am 20. Juli 1880 Parese der unteren Extremitäten, verminderte Sensibilität und Hyperästhesien an den Beinen. Sehr starke Patellarreflexe; Uriniren erschwert, Stuhl verzögert. Oberextremitäten normal. Sehschärfe herabgesetzt, Pupillen mässig weit, reagiren auf Licht. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt einen Befund zwischen Stauungspapille und Neuritis optica; die Papillär-Gefässe stark injicirt und erweitert.

VI. (Fall von Dreschfield)[10]). Eine 38jähr. Frau ist nach einer Erkältung mit Schwäche der Beine und Kopfschmerzen erkrankt. 3 Wochen später waren die Unterextremitäten vollständig gelähmt, aber nicht anästhetisch; Reflexe gesteigert, die Muskeln nicht atrophisch und elektrisch normal erregbar; Arme paretisch. Obstipation, Harnverhaltung, Empfindlichkeit der Wirbelsäule im Hals- und Brusttheil. Das Sehen war nicht gestört, doch bestand deutliche Neuritis optici mit Schwellung der Papille. Der Zustand der Kranken verschlechterte sich, Decubitus, und in der sechsten Woche der Krankheit ging Patient zu Grunde.

VII. (Fall von Dreschfield)[11]). 41jähr. Mann, früher Lues, bemerkte, dass sein Gesicht abnahm und die Beine schwach wurden. Neuritis optici wurde constatirt. Patient war ganz, blind und man fand weisse Atrophie beider Papillen mit unregelmässiger Contour. Vollständige Paraplegie mit Analgesie und verminderter Temperaturempfindung stellten sich ein. Obere Extremitäten normal. Blasen- und Mastdarmlähmung. Zustand wird schlimmer und Patient starb in der sechsten Woche der Krankheit.

Im Hirn und seinen Häuten wurde bei der Section nichts Abnormes entdeckt. Im Rückenmark fand sich

---

[10]) Dreschfield. Lancet I, 1882 Januar.

[11]) loc. cit.

centrale Myelitis, und zwar im mittleren Brust- und Oberlendentheil und im Halstheile beginnende, aufsteigende Degeneration.

VIII. (Fall von Knapp)[12]). Bei einem gesunden Manne, welcher vor acht Jahren Syphilis hatte, traten nach einer ungewöhnlichen Ausschweifung in Baccho gleichzeitig Amaurose und eine an den Zehen beginnende aufsteigende Körperlähmung auf, wozu sich nach 15 Tagen der Erkrankung Augenmuskelparalyse und zwei Tage später Bulbärparalyse gesellten, welcher letzteren der Kranke am vierten Tage erlag. Die Section ergab: Hyperämie der Rückenmarkshäute, reichliche Entleerung trüber Flüssigkeit beim Einschneiden, Lendenanschwellung und das Dorsalmark gänzlich erweicht; Halsmark consistent, verfärbt, Subarachnoidalflüssigkeit des Gehirns seuchlich, Pia der Basis hyperämisch, Chiasma, Tractus und Nervi optici geschwollen und röthlich-grau.

IX. (Fall von Achard et Guinon)[13]). 30jähr. Mann, Kaufmann, Gesichtsstörungen, welche nach sechs Tagen zur vollständigen Blindheit führten. 16 Tage später Paralysis ascendens, welche sich auf die Unterextremitäten, Sphincteren und in geringerem Grade auf die oberen Extremitäten, Athem- und Schlingmuskeln erstreckte. Nach zwei Monaten spastische Erscheinungen, und nach wiederum $2^1/_2$ Monaten theilweise Besserung der Sehkraft. Die Sensibilität der Unterextremitäten und am Rumpf, sowie Parästhesien verschwinden. Zunehmende Kraft in den Oberextremitäten. — Makroskopische Untersuchung resultatlos, dagegen ergiebt die mikroskopische Untersuchung mehrere Herde, einen in

---

[12]) Knapp, Ein Fall von acuter Myelitis mit beiderseitiger Ophthalmoplegie und Stauungspapille, in Berliner klin. Wochenschrift 1885, December.

[13]) Sur un cas de Myélite aiguë diffuse avec double Neurite optique, in Arch. de méd. exp. et d'anat. patholog. 1889.

beiden Tracti und Nervi optici, einen im oberen Cervicalmark und einen dritten Herd im Dorsalmark.

X. (Fall von Eskridge)[14]). Kräftiger, 49jähr. Mann, Arbeiter. Abgesehen von früherer Lues und mässigem Potatorium völlig gesund. Am 1. Januar 1890 erblindet er, nachdem er in die Sonne gesehen, innerhalb weniger Tage mit allen Erscheinungen der Neuritis optica mit weisser Atrophie; die Sehkraft ist völlig verschwunden. Nach einer Woche ist eine zunehmende Schwäche der Unterextremitäten mit Paralyse der beiden Sphincteri vesicae et ani. Circa drei Wochen nach dem Beginn der Krankheit stellte sich Parese der Oberextremitäten ein, die Schwäche der Beine nimmt zu und führt zu einer completen Paralyse der Beine und der Bauchmusculatur, auch die Sphincteren sind vollständig gelähmt. Die untere Brustmusculatur paretisch. Sämmtliche Reflexe an Rumpf und Armen fehlen. Die Unterextremitäten und Abdomen anästhetisch, bis zum sechsten Intercostalraum herauf; Gesichts-, Zungen-, Rachen- und Kehlkopfmusculatur von normalem Verhalten. Jede Bewegung ruft eine schmerzhafte Empfindung an den Beinen hervor. Decubitus am Kreuzbein. Bewusstsein intact. Am 34. Tage des Leidens Exitus letalis. Die Autopsie ergiebt eine acute Myelitis bis zum unteren Cervicalmark.

XI. Fall. (Eigene Beobachtung.)

Patient ist ein 23jähr. Bankbeamter, kräftig, gebaut mit gutem Panniculus, ohne Oedeme, kein Exanthem und keine Drüsenschwellung. Früher angeblich gesund; sein Vater starb an einem Herzleiden, die Mutter lebt und ist gesund; neun gesunde Geschwister leben, ein Bruder

---

[14]) Eskridge, Acute Myelitis preceded by acute optic neuritis, in Journal of nervous and mental diseases 1890 p. 609.

endete durch Suicidium. Nervenleiden in der Familie giebt Patient zu, eine Schwester seiner Mutter soll, 58 Jahre alt, an einem Nervenleiden gestorben sein; ein Bruder des Patienten leidet seit seinem 11. Jahre, angeblich in Folge eines Falles, an Epilepsie. Patient selbst will bis zu seinem sechsten Lebensjahre an Epilepsie gelitten haben, die bis jetzt nicht mehr aufgetreten sein soll. Von Kinderkrankheiten litt Patient an Masern, welche ein etwa einjähriges Ohrleiden zur Folge hatten; später will er zweimal ziemlich heftige Influenzaanfälle durchgemacht haben. Am 6. August 1892 stellte sich Patient beim Militär und wurde als völlig tauglich befunden.

Am 12. August 1892 spürte Patient plötzlich Flimmern am linken Auge und am 16. des Monats gesellte sich hinzu starke Sehstörung.

17. VIII. wurde in der Klinik des Hrn. Prof. Dr. Hirschberg Neuritis optica am linken Auge ophthalmoskopisch constatirt, Papille scheint hyperämisch, verwaschen; leichtes Oedem der umgebenden Netzhaut ist bemerkbar, leichte Ptosis angeblich von jeher bestehend. Sehschärfe besteht am linken Auge in der Perception der Handbewegung in nächster Nähe. Die Pupille reagirt sehr wenig. Alle Augenbewegungen sind beschränkt und schmerzhaft. Rechtes Auge zeigt sich immer vollkommen normal. Ein adenoider Tumor des Nasenrachenraums ist vorhanden (Prof. Hirschberg), sowie ein gräuliches Geschwür von Linsengrösse am rechten Gaumenbogen. Herz, Lungen, Milz etc. vollkommen normal. Urin normal, etwas Fieber und Kopfschmerz.

19. VIII. Neuritis optica am linken Auge ist stärker geworden.

21. VIII. Druckgefühl und Schmerzen, welche seit 20. VIII. sich in der rechten Augengegend einstellten, sind stärker geworden. Auch im rechten Auge zeigt

sich nun eine Neuritis optica acuta. Augenbewegungen sind ebenfalls beschränkt und schmerzhaft. Das linke Auge befindet sich im besseren Zustand. Pat. kann mit diesem Auge grosse Zahlen lesen.

22. VIII. Doppelseitige Amaurose, Pupillen sind weit und starr, die Sehnervenschwellung hat zugenommen. Pat. hat mässiges Fieber und einmal erbrochen. Am Nervensystem ist noch nichts nachzuweisen.

23. VIII. Der adenoide Tumor ist operirt und der Kranke fühlt eine gewisse Erleichterung. Therapie: 6,0 Unguent. ciner. p. die; Kali jodat. 3,0. — Pat. ist immer amaurotisch und jetzt ist er von einem leichten Grade von Exophthalmus mit Lidschwellung befallen. Vom 24. bis 25. entwickelt sich beim Pat. ein Zustand von Parese beider Beine, links stärker wie rechts — schlaffe Lähmung —, Parästhesien; Kribbeln in den Unterextremitäten, fast gar keine Sensibilitätsstörungen, hochgradige Herabsetzung der Patellarreflexe, Verschwinden der Cremasterreflexe, Retentio urinae et alvi. 25. Abends: Totale, beiderseitige Paralyse der unteren Extremitäten; Pat. ist nicht im Stande das Bein zu heben oder die Beine zu spreizen. Die Sensibilität ist an beiden unteren Extremitäten bedeutend herabgesetzt und zwar um so stärker, je mehr peripherwärts der betreffende Punkt liegt. Nadelstich wird kaum als Berührung empfunden, dabei erstreckt sich die Störung nach aufwärts, vorn bis etwa 2 Finger unterhalb der Brustwarze, hinten bis in die Gegend des Angulus scapulae. Im Bereich des Unterschenkels herrscht vollständige Analgesie, weiter nach oben Hypalgesie. Parästhesien in Form von Kribbeln bestehen im Gebiet der beiden Unterextremitäten. Wärme und Muskelgefühl wie Localisation ist im Bereich der ganzen oben bezeichneten Gegend gestört. Beide Augen sind vollständig amaurotisch, Nervendruckpunkte auf Druck sind nicht schmerz-

haft. Percussion des Kopfes und der Wirbelsäule ist nirgends schmerzhaft; es ist keine Formveränderung der Wirbelsäule zu sehen oder zu fühlen. An den oberen Extremitäten ist weder eine Motilitäts noch Sensibilitätsstörung nachzuweisen. Die Zungen- und Gesichtsmusculatur zeigt keine Störung, auch die Sensibilität der betreffenden Bezirke ist nicht verändert. Die Geruchs-, Geschmacks und Gehörprüfung zeigt ebenfalls keine Abnormität. Pupillen sind beiderseits gleich, weit und starr, reagiren weder auf Licht, noch auf Accomodation. Behandlung: Katheterismus, Klysma, Ac. muriat. $^1/_{180}$, 2mal tgl. 1 Esslöffel.

26. VIII. Abends. Status idem, nur ist die Grenze der Sensibilitätsstörung bis zur Höhe der Mamilla gerückt.

27. VIII. Leichtes Kribbeln in den Armen, geringe Herabsetzung der motorischen Kraft in den Armen. Obere Grenze der Sensibilitätsstörung ist 2 Finger oberhalb der Mamillarlinie hinaufgeschoben. Belegte Zunge, Foetor ex ore.

28. VIII. Händedruck verringert, Parästhesien in den Händen viel stärker, Sensibilitätsstörung 3 Finger breit oberhalb der Mamilla, starker Meteorismus, keine Schluckbeschwerden, Zunge belegt.

29. VIII. Status idem. Puls klein und schwach. — 30. Idem. Therapie: 2mal tgl. Ol. camphor.-Injection, ausserdem 2mal tgl. Chinin. bisulf. 0,5.

1. September. Stillstand der Erscheinungen, Fieber, Decubitus.

3. IX. Decubitus auf dem Kreuzbein nimmt zu, trotzdem Pat. nicht mehr auf dem Rücken gelegen hat. Im Urin geringe Mengen Albumen. Pat. ist 3mal katheterisirt worden.

4. IX. Händedruck entschieden stärker als im Anfang und Motilität der Arme überhaupt kaum merklich beeinträchtigt. Kein Tremor, keine Ataxie.

6. IX. Händedruck ziemlich kräftig; der Pat. unterscheidet spitz und stumpf bis 6 Finger breit unterhalb der Mamillen. Facialis beiderseits in mässigem Grade paretisch und gleich; Pusten gelingt schwach. Zunge zittert und weicht nach rechts ab, links geringe Ptosis; Parese der Abducentes und Interni deutlich beiderseits; Einschränkung der Bewegungen des Bulbus nach oben und unten kaum merklich.

7. IX. Grenze der Sensibilitätsstörung genau in der Höhe der Brustwarzen. Rechte Pupille reagirt heute ganz gut auf Licht; Amaurose wie früher. Im Laufe des Tages mehrmals Erbrechen ohne Uebelkeit und ohne Verminderung der Esslust, ohne Würgen; Zunge rein.

8. IX. Decubitus am Knie, den Malleolen und den Fersen; Decubitus am Kreuzbein nimmt weiter zu. Behandlung: Feuchter Verband.

9. IX. Sensibilitätsgrenze 3 Finger breit unterhalb der Brustwarzen; etwas Gemeingefühl im Bein; Pat. fühlt sich besser. Urin trübe, sauer. Behandlung: 2mal Katheterismus, flüssige Diät, Chinin und Camphor fortgesetzt.

12. IX. Sensibilitätsgrenze 6 Finger breit unterhalb der Brustwarzen und rückt fast täglich herunter; Incontinentia urinae. Schlaf unregelmässig.

15. IX. Sensibilitätsgrenze 0,12 mm unterhalb der Mamma. Starker Meteorismus und Parese der Kaumuskeln. Pat. hat viel Durst, Schluckact niemals gestört. Incontinentia urinae et alvi. Decubitus nehmen immer zu. Gestern Abend 40,0° C.; Puls schwankt zwischen 100 und 120 und ist oft unregelmässig, immer klein.

17. IX. Puls Abends sehr arytmisch und klein; 130 Schläge in der Minute.

19. IX. Beide Decubitusflächen vereinigen sich über dem Kreuzbein, das nebst dem Steissbein in der Wunde

bloss liegt, gute Demarcation. Ein grosser nekrotischer Fetzen vom Kreuzbein losgetrennt. Delirien, leichter Schlaf, Nachts öfters unruhig. Behandlung Nachts: Chloralamid.

20. IX. Sensibilitätsgrenze in Nabelhöhe; subjectives Wohlbefinden; Nachts Delirien. Morgens 37,5 C. Beide Facialis sind paretisch, rechts stärker als links; beiderseits Ptosis, rechts weniger wie links. Zunge weicht nach links ab, ebenso Zäpfchen nach links. Abducentes und Interni beiderseits paretisch. Kraft der Arme ist gleich.

22. IX. Unter den Handflächen grosser Decubitus; rechts vom Kreuzbein ausgedehnte Verjauchung. Sensibilitätsgrenze in Nabelhöhe. Therapie: Drainage des Decubitus.

25. IX. Subjectiv besseres Befinden. Nekrotische Hautpartien stossen sich ab, keine Secretanhaltung. Kreuzbein zur Hälfte und Steissbein liegen in der Wunde frei. Besserung der Amaurose; Pat. erkannte Abends die Richtung des Lampenscheins und mit dem rechten Auge besser als mit dem linken; rechte Pupille reagirt wenig, links noch weniger auf Licht. — Festere Kost, 3 Glas Wein.

27. IX. Gestern früh erkannte Pat. den Schein. Pupillen reagiren beiderseits träge, auch bei Accomodation und rechts besser als links. Fingerzahl wird rechts auf 0,35 m Entfernung erkannt, links nicht. Appetit, Stuhl in Ordnung; öfters Ablauf; Puls leidlich; Abends aber 40,0 C. Tempt.

29. IX. Rechts Fingerzahl in 1,0 m, links in 0,35 m Entfernung erkannt; Pupillen reagiren beide, rechts besser wie links, Schmerzgefühl bis $^1/_3$ des Oberschenkels, tactile Empfindung bis zur unteren Bauchgegend hergestellt. Am Kreuzbein hat sich alles Nekrotische losgestossen; granulirende Wundflächen von über 2 Hand-

flächen Ausdehnung. Wenig Tendenz zur Heilung; Decubitus auf dem rechten Trochanter nimmt zu, ist von Fünfmarkstückgrösse und unregelmässig. Am 30. IX. Pat. sieht Abends immer schlechter, erkennt kaum den Schein der Lampe; Benommenheit und leichte Delirien, besonders Nachts. Behandlung: täglich feuchter Verband mit Vin. camphor. und Chlorwasser, auch mit essigs. Thonerde.

2. X. Decubitus auf dem rechten Trochanter verbreitet sich nach unten, links nimmt er nicht mehr zu.

5. X. Sensibilitätsgrenze bis zum Knie herab, wenigstens für Schmerzempfindung. Das rechte Auge erkennt Fingerzahl auf 1,0 m, das linke auf 0,50 m. Continentia urinae et alvi; kein Eiweiss im trüben Urin. Starke Rhagaden in der trockenen Zunge. Mehrmals Erbrechen ohne Pausen. Puls Abends 160, flott und kaum zu zählen. Starke Delirien und Benommenheit; Pupillen sehr weit, reactionslos, keine Lichtwahrnehmung. Exitus letalis befürchtet.

6. X. Starke Benommenheit; Echolalie und Paraphasien, Delirien. Zunge weicht sehr stark nach links. Am rechten Oberschenkel vorn Decubitus, den rechten Trochanter umgebend, ausgedehnte Verjauchungen in den tiefen Fascien. Frösteln, Abends 40,5 C. Behandlung: Einlegen von 4 Drains bis zum Knie herunter, auf Spaltungen verzichtet. Am 8. X. keine Secretanhaltungen. Drains um eins vermehrt nach dem Tuber ischii hin.

9. X. Nachts sehr unruhig, viel geschwitzt, Delirien, trockene Zunge; viel Erbrechen, sehr viel Gähnen. Pat. ist ruhig nach 0,01 subcutane Morphiuminjection.

10. X. Pat. ist heute freier, Puls besser. Kein Erbrechen; Pupillen viel enger. Keine Secretverhaltung nachweisbar. Circumscripte Nekrosen an den Condylen der Kniegelenke, an beiden Hacken und den rechten

Malleolen. Pat. hat Abends 40,0 C. Temperatur fällt gegen Morgen bis auf 37,0 C. Behandlung: Morph. 0,01; viel Milch getrunken; Decoct. Chin. mit Ac. muriat.

14. X. Am 11. Permanentbad von Mittags 4 Uhr bis folgenden Tag 11 Uhr. Pat. nimmt viel Getränke, Urin fliesst meist tropfenweise, kommt aber auch im Strahle ohne Druck; ist sehr dunkel, trübe; kein Stuhl. Aus den Wunden am rechten Oberschenkel stossen sich nekrotische Fetzen ab, auf Druck entleert sich auch trübe, eitrige Flüssigkeit. Abends wieder Sitzbäder. Grosse Temperaturschwankungen; Erbrechen ist nicht aufgetreten. Flüssigkeitsaufnahme verringert. Die während mehreren Tagen anhaltende Obstipation ist nach Ricinusklystier beseitigt.

15. X. Pat. ist ruhiger, delirirt weniger und hält auch die Nacht gut aus; nach 2 g Chloralamid schläft Pat. mit kurzen Unterbrechungen. Beim Urinlassen Beschwerden; theils Abträufeln des Harns, theils Abgang in dünnem Strahle. Trockene Lippen und trockene, lederartige Zunge. Sehschärfe abnehmend; im linken Auge, mit dem Pat. vorzüglich fixirt, hellgelbe, scharf abgegrenzte, wenn auch in deren Contouren temporal- und nasalwärts durch Pigmentstreifen etwas verdeckte Papille; diffuses schwarzbraunes unter den Arterien der Retina, parallel dem Gefässverlauf, stark ausgeprägte concentrische Anhäufung von kleinkörnigem Pigment rings um die rechte Papille. Sensorium frei, kein Delirium, keine Aufregungszustände. Die Decubitalwunden sind im Abstossen begriffen; ausgiebige Spaltungen am Oberschenkel; die in den letzten Tagen täglichen Ausspülungen mit Jodtrichloridlösung befördern nur wenige nekrotische Fetzen. Entfernung nekrotischer Massen aus Fascien und Sehnenscheiden. Jodoformtamponade.

18. X. Atypisches Fieber bis über 39 C. Temperaturen in den Nachmittagsstunden gewöhnlich am

höchsten, gegen Morgen abfallend. Puls 120 — 150. Pat. liegt in 24 Stunden 22 Stunden im Permanentbad, fühlt sich wohl. Acholischer Stuhl, leicht icterische Färbung der Conjunctiva sclerae; kein Erbrechen, Flüssigkeitsaufnahme verringert. Keine Retention, Abstossung nekrotischer Fetzen von Sehnen und Sehnenscheiden, Weichtheile so ausgedehnt nekrotisirt, dass der Femurkopf fast ganz frei liegt; die übrigen nekrotischen Partien zeigen keine Progredienz und reinigen sich unter Abstossung der mumificirten Weichtheile. Behandlung: täglich 2 Mal Irrigation mit Jodtrichlorid.

22. X. Temperatur noch immer sehr unregelmässig, über 39 C. hinaufreichend. Puls sehr klein, frequent; an der Herzspitze systolisches und diastolisches Geräusch*). Zunehmenden Macies. Keine Excitation, keine Delirien. Am linken Oberschenkel neue nekrotische Herde und ausgedehnte Retention von trübgelblicher Gasbläschen enthaltenden Flüssigkeit; die übrigen Decubitalherde schärfer demarkirt und in Reinigung begriffen. Abends Puls kaum fühlbar. 2 Camphorätherinjectionen, darauf grosse Unruhe und lautes Stöhnen. Temperatur abfallend; höchste Tagestemperatur beträgt nur 37,4 C.

23. X. Nachts sehr ruhig, wenig Schlaf. Temperatur heute Morgen 8 Uhr 35 C.; Puls regelmässig, von grösserer Spannung, Zahl 112 per Minute. Zunehmende Schwäche im Laufe des Tages; Verschlechterung des Pulses. Nachts sehr unruhig; um 4 Uhr Morgens sehr soporös; aus dem Wasserbad entfernt. Excitus letalis Morgens $6^{3}/_{4}$ Uhr.

Die Autopsie, von Hrn. Dr. Isreal im jüdischen Krankenhause vorgenommen, ergab weder am Gehirn noch am Rückenmark, noch an deren Häuten makroskopisch etwas Anormales.

---

*) Bei der Section innere Organe vollkommen normal.

Im vorliegenden Falle bestand wahrscheinlich eine Myelitis acuta mit Neuritis optica. Ein ätiologisches Moment für die ganze Affection war nicht zu eruiren; sie entwickelte sich acut bei einem früher ganz gesundem Individuum, ohne dass wir irgend eine einwirkende Schädlichkeit als Krankheitsursache nachzuweisen vermögen. Verschiedene Gelegenheitsursachen, die zum Vorkommen der Myelitis in Beziehung gebracht werden, wie Erkältung, Infection, übermässige körperliche Anstrengungen, Syphilis, traumatische Einwirkungen u. s. w. sind in unserem Fall auszuschliessen und werden auch vom Patienten verneint. Die Besprechung der Myelitis als solche enthebt uns jeder weiteren Bemerkung, da sie einen typischen Fall von Myelitis acuta ascendens darstellt. Wir müssen unser Augenmerk vielmehr auf die begleitenden oculären Störungen richten, weil solche ausgeprägten Fälle bisher wenig beobachtet und bekannt geworden sind.

Störungen im Bereiche der Gehirnnerven fehlen gewöhnlich bei Myelitis acuta, jene Fälle ausgenommen, wo der Process sich auf die Medulla oblongata ausdehnt und in Folge dessen zu den rein myelitischen Erscheinungen sich bulbäre Symptome hinzugesellen. Zu den letztern ist in unserm Falle nur die vorübergehende Parese der beiden Abducens und der Interni zu rechnen. Andere Bulbär-Symptome waren nicht vorhanden, so dass an eine directe Affection des verlängerten Marks nicht zu denken ist.

Localisirt man in unserm Falle die entzündlichen Processe im Rückenmark nach spinalen Erscheinungen, so sieht man, dass die pathologischen Vorgänge vielen Schwankungen unterworfen waren, was sich in dem intermittirenden Charakter der Sensibilitäts-, Motilitäts- und anderen Störungen zeigt. So reicht die obere Grenze der Sensibilitätsstörung Anfangs Sept. bis zur

Höhe der Mamilla und ist noch im Steigen begriffen. In diese Zeit fällt auch das erste Auftreten der Motilitätsstörungen im Bereiche der Augenmuskeln und der Oberextremitäten mit Parästhesien geringen Grades. Allein schon am 7. desselben Monats ist die obere Grenze der Sensibilitätsstörung zur Höhe der Brustwarze hinabgerückt und steigt immer tiefer, so dass sie am 27. d. M. die Inguinalbeuge erreicht. Zugleich nehmen die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen an den Oberextremitäten bedeutend ab.

Zuerst wird also der untere Theil des Rückenmarks von der Affection befallen, und erst später werden die oberen Partien ergriffen; es handelt sich hier ohne Zweifel um eine Myelitis acuta ascendens, welche aller Wahrscheinlichkeit nach das obere Cervicalmark erreicht und die mit diesem Medullartheil verbundenen Erscheinungen hervorgerufen hat, welch letztere später an Intensität verlieren, ohne ganz zu schwinden. Die Störungen an den Oberextremitäten und Augenmuskeln sind beinahe verschwunden und der Krankheisprocess ist auf das untere Cervical-, Dorsal- und Lumbalmark beschränkt. Zuletzt geht Patient in Folge Verschlimmerung des Allgemeinzustandes zu Grunde.

Bei Betrachtung obigen Falles, wie der übrigen bisher bekannt gewordenen Fälle von Myelitis acuta mit Neuritis optica drängt sich uns die Frage auf: Ist die Neuritis optica eine unmittelbare Folge des myelitischen Processes, oder nur eine accidentelle, in keinem causalen Verhältniss zur Myelitis stehende Erscheinung? So sehr man auch bei der geringen Zahl derartiger Fälle geneigt wäre, dass letztere anzunehmen, spricht doch dagegen die Thatsache, dass Erkrankungen des Nervus opticus sehr häufig sind bei Tabes dorsalis, multipler Sclerose und anderen chronischen Rückenmarkskrankheiten, wie nach Verletzungen der Medulla, welche nach

einer statistischen Mittheilung von Allbut[15]) in acht unter 30 Fällen oculäre Störungen zur Folge hatten; ferner dass bei der progressiven Paralyse neuritisch-oculäre Erscheinungen, wie Störungen im Gesichtsfelde, nur dann auftreten, wenn zugleich spinale Symptome, wie Steigerung oder Verschwinden der Patellarreflexe, Ataxie, Störungen der Sphincteren u. s. w. ein Mitergriffensein des Rückenmarks unzweifelhaft machen. Anderseits aber wäre es unverständlich, dass der in der Medulla localisirte Krankheitsherd die räumlich entfernten Gehirnnerven afficirt, indess ein kleiner oder grösserer Theil der durch das Rückenmark dargestellten Leitungsbahn völlig normal bleibt. Dieser Einwand wäre, soweit er gegen das Vorkommen von Neuritis optica bei Tabes dorsualis, multipler Sclerose u. s. w. gerichtet ist, dadurch zu entkräften, dass es bei den letztern sich um eine combinirte Systemerkrankung handelt, so dass der pathologische Vorgang, welcher Rückenmark und Gehirn in Mitleidenschaft zieht, durch Continuität zugleich auch die Opticusfasern pathologisch beeinflussen kann. Damit stände auch im Einklang die Häufigkeit und Constanz, mit welcher sich bei Tabes dorsualis und multipler Sclerose die cerebralen Symptome neben den spinalen zeigen. Die Krankheit verbreitet sich nach und nach über das cerebro-spinale Mark und ergreift in ihrem weitern Laufe ebensowohl die Wurzeln der spinalen, wie die der andern cerebralen Nerven, wodurch sich die Complication mit Neuritis optica erklären lässt.

Schwieriger dagegen gestaltet es sich, einen Zusammenhang zwischen Neuritis optica und Myelitis acuta zu finden. Dass diese Complication eine zufällige sein soll, ist aus dem Grunde nicht anzunehmen, weil sie dann sich nicht merkwürdiger Weise auf die Nervi

---

[15]) Leber, loc. cit.

optici allein erstrecken, sondern auch andere cerebrale Nerven mit in ihr Bereich ziehen würde. Es müsste demnach zwischen Sehnerven und Medulla eine anatomische oder physiologische Verbindungsbahn vorhanden sein, d. h. entweder, dass die Sehnervenwurzeln durch direct verlaufende Fasern mit der Medulla communiciren, oder dass das Rückenmark Nervenbahnen enthält, welche trophischen Einfluss auf die Gefässe der Sehnerven ausüben und dass es selbst das Centrum dieser Nerven darstellt. Eine Läsion dieses Centrums würde daher die Circulation der Sehnerven beeinträchtigen und in weiterer Folge zur Neuritis führen.

Positive Beweise über einen causalen Zusammenhang zwischen Erkrankungen des Rückenmarks und den Sehnervenaffectionen sind bisher nicht erbracht worden, doch wurden verschiedene Theorien aufgestellt, und unsere nächste Aufgabe soll es sein, kritisch zu untersuchen, wie weit dieselben die Thatsachen zu erklären vermögen.

Eine Ansicht geht dahin, dass es sich um ein gleichzeitiges oder successives, von einander unabhängiges Auftreten eines und desselben Processes an räumlich geschiedenen Stellen des Nervensystems handelt.

Eine andere Erklärung (von Allbut[16]) geht dahin, dass der myelitische Process durch die Meningen zur Basis cerebri fortgeleitet wird, und Stilling[17]) erblickt darin den Zusammenhang, dass die Opticuswurzeln bis zur Medulla oblongata verfolgbar sind. Endlich die Sympathicustheorie, nach welcher die Sehnervenerkrankung derart von der spinalen Affection abhängig ist, dass vom erkrankten spinalen Theil eine vasomotorische Fernwirkung auf die Nervi optici stattfindet.

---

[16]) Leber, loc. cit.

[17]) Citirt von Rieger und Forster.

Die Coincidenztheorie wird durch das häufige, fast constante Vorkommen von Affectionen der Nervi optici bei Rückenmarksleiden unwahrscheinlich und verliert noch dadurch an Boden, als sie nur in Ermangelung besserer Erklärungsversuche ihre Berechtigung hat. So lässt v. Gräfe sie nur deswegen gelten, weil er ein hyperämisches und entzündliches Vorstadium an der Papille vermisst, dessen Vorhandensein für vasomotorische Einflüsse sprechen würde, und dann wegen der Unmöglichkeit, die spinale Affection, welche gewöhnlich beim Uebergange in die Medulla oblongata aufhört, weiter nach oben in's Gehirn zu verfolgen.

Der Meningealtheorie steht die Thatsache gegenüber, dass bei der Meningitis an der Basis cerebri nur die Nervi optici befallen sind, während die übrigen Nerven frei bleiben, und dass in den bisher bekannt gewordenen Fällen von Neuritis optica bei Rückenmarksaffectionen weder meningitische Erscheinungen noch Processe vorhanden waren, wie in unserem Falle, wo weder in den Medullar- noch in den Cerebralhäuten meningitische Befunde zu constatiren waren. Was nun die Ansicht Stilling's betrifft, so fehlt bisher der definitive Beweis dieser Continuität.

Da nun die genannten Theorien wegen mangelnden Nachweises einer directen Verbindung zwischen Rückenmark und Sehnerven nicht im Stande sind, das Vorkommen der Neuritis optica zu erklären, so kann noch die Erwägung in Betracht gezogen werden, ob nicht die Opticusaffection eine Folge von Fernwirkung des Rückenmarks durch vasomotorische Leitungsbahnen ist, d. h. es ist in der Medulla das trophische Centrum der Sehnerven zu suchen, dessen Läsion eine Sehnervenatrophie zur Folge hatte.

In dieser Hinsicht ist es naheliegend, an eine Vermittlung des Sympathicus zu denken, hierbei sind jedoch

die Gesichtspunkte festzuhalten, dass nach den experimentellen physiologischen Ergebnissen 1. der Sympathicus kein selbständiges Nervensystem darstellt, sondern vielmehr selbst sein primäres, trophisches Centrum in der Medulla besitzt und demnach nur als eine Leitungsbahn gleich den anderen cerebro-spinal-peripheren Nerven angesehen werden muss, und 2. dass die Hauptbahn der vasomotorischen Nerven zwischen den Sympathicusfasern verläuft.

Stilling, welcher die vasculären Nerven zuerst eingehend beobachtete, nannte dieselben Vasomotoren und Claude Bernard hat durch seine berühmt gewordenen Experimente die physiologische Bedeutung und den anatomischen Ursprung dieser Nerven, als im Sympathicus gelegen, bewiesen. Verfasser hat dieselben im Laboratorium seines verehrten Lehrers, Hrn. Prof. Schiff in Genf, zu wiederholen Gelegenheit gehabt. Das Experiment von Claude Bernard wurde dann auch an den übrigen Sympathicustheilen gemacht, so dass es nun unzweifelhaft feststeht, dass auch die übrigen Körpergefässe gleich denen des Halstheiles zum grossen Theil unter dem tonischen Einfluss des Sympathicus stehen; ferner stehen die Nervi optici, wie die zu diesem Zwecke gemachten Versuche ergaben, unter directem Einfluss des Sympathicus.

Forster und Rieger[18]) haben an zwei Kaninchen durch Reizung des freigelegten Halssympathicus unterhalb des Ganglion supremum mittels starker Inductionsströme eine bedeutende Gefässverengerung auftreten gesehen, welche nach Unterbrechung des Stromes wieder schwand, und durch directe und mittelbare Spinalreizung Verengerung der retinalen Gefässe hervorgerufen. Becker, Schöler, Leber, Adamück, Kussmaul, Feuer[19]) u. A. be-

[18]) Auge und Rückenmark in v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie Bd. XXVII.

[19]) Wiener med. Presse.

stätigen und anerkennen den Einfluss des Sympathicus auf die Gefässe des Augengrundes. Wenn auch Rieger und Forster durch eine an Thieren experimentell erzeugte Myelitis keine oculären Störungen hervorbringen konnten, so verlieren ihre früher erwähnten Versuche nicht an Beweiskraft, indem es, wie die genannten Forscher mit Recht bemerken, bei Thieren bisher noch nicht gelungen ist, auf viel directere Weise Neuritis optica zu erzeugen.

Mit den Experimenten im Einklang stehen auch die klinischen Beobachtungen, welche deutlich beweisen, dass die beim Thiere auf experimentellem Wege hervorgerufenen vasomotorischen Störungen auch beim Menschen nach einer Läsion des Halssympathicus dieselben Wirkungen erzeugen. Ogle[20]) berichtet über einen Fall von oculärer Störung, die nach einem Nackenschuss sich entwickelte. Die Symptome waren: Rechte Pupille sehr klein, rechte Conjunctiva etwas geröthet, das rechte Auge myopisch und deutliche Congestion der ganzen rechten Gesichtshälfte. Ferner eine zweite Beobachtung: Nach Heilung eines tiefliegenden Nackenabscesses bei einem Mann war der rechte Bulbus etwas retrahirt, rechte Pupille sehr stark contrahirt und wenig gegen Licht reagirend, rechte Conjunctiva hyperämisch, ebenso das rechte Ohr; die ganze rechte Gesichtshälfte geröthet und von höherer Temperatur.

Die beiden Fälle weisen deutlich auf eine Affection des rechten Sympathicus hin.

Derselbe Autor citirt und bespricht 27 Fälle[21]), in welchen der Halstheil des Sympathicus einem mehr oder weniger hohen Grade von Compression ausgesetzt war. Die Erscheinungen waren dann theils paralytische, theils

---

[20]) Medical chir. transact. Bd. LII, S. 151.

[21]) Medical chir. transact. Bd. XLI, S. 397.

Reizzustände, je nachdem der ausgeübte Druck ein hoher oder geringer war.

Einer Publication von Légie[22]) entnehmen wir Folgendes: Auf der lateralen, rechten Halsseite hinter dem Sternocleido mastoideus bestand ein umfangreicher Tumor von oblonger Form und von grossem verticalen Durchmesser. Mit Rücksicht auf den innigen Zusammenhang der Geschwulst mit tieferen Halspartien war die Entfernung der Geschwulst nur mit dem Ausreissen einiger Sympathicusfasern möglich. Am nächsten Tage nach der Operation starke Congestion in der rechten Gesichtshälfte und bedeutende Verengerung der rechten Pupille.

Rieger und Forster[23]) berichten ferner: I. Eine 41jährige Patientin, welche seit ihrem 13. Jahre eine starke rechtsseitige Struma hatte, bietet vasomotorische Störungen an der rechten Kopfseite dar. Der harte Kropf liegt gerade am rechten Halstheile, im Bereich des rechten Sympathicusstranges. II. Patient, welcher an Opticusatrophie litt, machte die Angabe, dass er mit der Verschlechterung seines Sehvermögens sehr häufig ein Gefühl von Hitze in den Ohren und im Kopfe, heisse Wangen, Ziehen und Reissen im Nacken habe, sowie ein Gefühl von Schwere in den Ohren, ferner ein Gefühl von Geschwollensein in Kinn und Wangen, und überdies hatten ihn seine Angehörigen häufig darauf aufmerksam gemacht, dass seine Augen gegen früher stark geröthet seien. Im Ganzen, meinte Patient, sei sein Kopf ganz glühend geworden. Die Angaben des Patienten wurden dann während dessen langen Aufenthaltes in der Klinik, so weit sie objectiv zu constatiren waren, bestätigt.

---

[22]) Gazette des hopitaux 1868, S. 253.

[23]) Loc. cit.

In diesem Falle waren die vasomotorischen Erscheinungen nicht nur auf die Nervi optici, sondern auch auf den ganzen Kopf ausgedehnt.

Fassen wir unsere bisherigen Ausführungen zusammen, so sehen wir, dass Opticusaffection bei Rückenmarksleiden im Allgemeinen häufig sind und auch in einzelnen Fällen von Myelitis acuta beobachtet wurden, ohne dass wir für diese Complication, die wir nur schwer als eine zufällige ansehen können, eine ausreichende Erklärung zu geben vermögen. Dagegen machen es die experimentellen im Bezug auf den Ursprung und die Function des Sympathicus am Thiere angestellten Versuche im Verein mit den klinischen Erfahrungen sehr wahrscheinlich, dass die Sehnervenatrophien auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen sind, welche letztere ihrerseits durch eine Läsion des Halssympathicus bedingt sind. Der Nervus sympathicus muss jedoch nicht immer selbst afficirt sein, es genügen pathologische Veränderungen des Rückenmarks, wo das Centrum des Nervus sympathicus liegt, um vasomotorische Störungen im Augenhintergrunde und in deren Gefolge Atrophie der Nervi optici hervorzurufen. Für diese von Warton Jones[24]) zuerst ausgesprochene Anschauung spricht die Hyperämie, welche entgegen v. Gräfe nach den neueren Erfahrungen im ersten Stadium stets vorhanden ist.

Es hat demnach unter allen Erklärungsversuchen derjenige die grösste Wahrscheinlichkeit für sich — und dem schliessen auch wir uns an —, welcher die Erkrankung der Sehnerven bei Myelitis acuta einer Affection des Sympathicus zuschreibt, der sein trophisches Centrum in der Medulla besitzt.

---

[24]) Leber, loc. cit.

Zum Schlusse ergreife ich mit Vergnügen die Gelegenheit, um meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Mendel, für das mir stets bewiesene Wohlwollen und für die gütige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Dank sei an dieser Stelle auch den Herren Prof. Dr. Hirschberg und Dr. Israel, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhause, für deren freundliches Entgegenkommen abgestattet.

Litteratur.

Gowers, Diseases of the nervous system.

Cl. Bernard, Sur les effets de la section de la partie cephal. du gr. sympathique. Gazette med. 1852.

Dastre et Morat in Bulletin scientifique du Departement du Nord: le gr. sympathique 1880.

Katychew, Gefässverengernde Wirkung der Faradisation am Halse. Petersburg. med. Wochensch. 1880.

Fr. Franck, Recherche sur l'anat. et la physiologie des nerfs vasculaires de la tête in Traveaux du laborat. de Marey 1875.

Sharkey und Lawford, Neuritis optica und myelitis etc. in Transact. ophthal. society, citirt von Eskridge.

Thesen.

I.

Neuritis optica ist bei Myelitis acuta keine accidentelle, sondern eine von der letzteren abhängige Krankheit.

II.

Die Excision des syphilitischen Primäraffectes verhindert nicht den Ausbruch der constitutionellen Lues.

III.

Die puerperale Eklampsie beruht auf einer Abnahme oder einem Aufhören der organischen Elimination im Allgemeinen.

Lebenslauf.

Verfasser, Petrus A. Mahokian, geboren den 13. August 1867 zu Trapezunt, Türkei, armenischer Kirche, Sohn des Aristakes Mahokian, erhielt seine Vorbildung in Trapezunt, besuchte dann zwei Gymnasien in Constantinopel. Im Jahre 1886 am 21. October wurde er an der medicinischen Facultät in Genf immatriculirt, woselbst er fünf Semester studirte und dann zwei Semester an der medicinischen Facultät zu Paris; zu Ostern 1890 wurde er bei der medicinischen Facultät in Berlin immatriculirt, und studirte daselbst im Ganzen sechs Semester. Am 19. November 1892 bestand er das Tentamen medicum und absolvirte am 29. d. M. das Examen rigorosum.

Während des Studiums hörte er die Vorlesungen und besuchte die praktischen Uebungen uud Kliniken folgender Professoren und Privatdocenten:

In Genf: D'Espine, Eternod, H. Gosse, Graebe, Julliard, Laskowski, D. Monnier, J. Muller, J. L. Prevost, J. L. Reverdin, Schiff, Ch. Soret, L. Soret, Thury, C. Vogt, Zahn.

In Paris: Ball, Charcot, Fournier, Pinard, Potain, G. Sée.

In Berlin: v. Bardeleben, Brieger, A. Fraenkel, B. Fraenkel, Jacobson, Jolly, Landau, Leyden, Litten, Mendel, Oppenheim, Senator, Silex, R. Virchow, Winter, Zuelzer.

Allen diesen seinen verehrten Lehrern spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.